1905
Stanford University Libraries
OCT
30
1905

Ueber

Banti'sche Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Waldemar Glatzel
appr. Arzt aus Neisse.

Tag der mündlichen Prüfung: 3. April 1905.

Erlangen 1905.
Druck der Univ.-Buchdruckerei von E. Th. Jacob in Erlangen.

26

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Dekan: Herr Professor Dr. Penzoldt.
Referent: Herr Professor Dr. Voit.

Im Jahre 1894 veröffentlichte Banti[1] mit Beibringung von vier Krankengeschichten unter dem Titel »La splenomegalia con cirrosi epatica« im Sperimentale die Beschreibung einer bis dahin unbekannten Krankheitsform, bei der als primäres Moment eine starke Vergrösserung der Milz auftritt, der sich erst sekundär eine Lebercirrhose anschliesst. Der Symptomenkomplex dieser später nach ihrem Entdecker benannten Krankheit ist also nach Banti in erster Linie gekennzeichnet durch die primäre Erkrankung der Milz, die sich allmählich vergrössert und zuletzt in hohem Grade tumefiziert ist. Als direkte Folge dieser Milzerkrankung tritt dann eine gleichfalls langsam immer stärker werdende Anämie auf. Dieses durch Milztumor und Anämie gekennzeichnete Entwickelungsstadium kann 3—5, selten 10—11 Jahre dauern und wird von Banti das anämische genannt. Allmählich machen sich die Folgen der Anämie stärker bemerkbar, es kommt zu Schwächegefühl, Dyspnoe und Herzpalpitation. Das zweite nur wenige Monate dauernde Stadium ist durch Harnverminderung, Urobilinurie, Lebervergrösserung, leichten Ikterus und Verdauungsstörungen charakterisiert und wird von Banti als Uebergangsstadium bezeichnet. Ihm folgt das 3. oder ascitische Stadium. Langsam und schmerzlos entwickelt sich Ascites, der Ikterus nimmt zu, alle Symptome der Anämie verschlimmern sich, das Blut

zeigt Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, zuweilen lässt sich auch klinisch schon die Verkleinerung der Leber nachweisen, abends treten zeitweise Temperaturerhöhungen auf und unter konstanter Zunahme der Schwäche tritt nach 6—7 Monaten, selten nach einem Jahre der Tod ein. Drei von Bantis Fällen kamen zur Sektion und er fand jedesmal eine sehr grosse Milz. Als Ursache der Milzschwellung zeigte sich reichliche Entwickelung von Bindegewebe, die Banti als Fibroadenie bezeichnet. Die Leber zeigte das Bild der atrophischen, ringförmigen Cirrhose. In anamnestischer Beziehung fielen B. Nachforschungen nach Malaria, Syphilis, Alkoholismus und nach anderen chronischen Intoxikationen negativ aus. 1898 trat Banti[2] mit einer zweiten Mitteilung in die Oeffentlichkeit. Er publizierte drei weitere Fälle, die dadurch von besonderem Interesse sind, dass zwei von ihnen durch die Exstirpation der Milz dauernde Genesung fanden.

Bereits im Jahre 1882 hatte Gaucher[3] unter dem Titel »Splenomegalie primitive« einen Fall beschrieben, der mit Bantis Schilderung in vielen wichtigen Punkten übereinstimmt. Er spricht ebenfalls von einer schleichend eintretenden Milzhypertrophie, mit der eine sich allmählich steigernde Anämie einhergeht. Im Gegensatz zu Banti aber gibt Gaucher an, dass sich gleichzeitig mit der Milzvergrösserung eine jedoch nur geringe Lebervergrösserung einstelle. Auch fehlt bei dem von Gaucher entworfenen Krankheitsbilde der Ascites.

Picou und Ramond[4] haben je einen Fall beobachtet mit den gleichen Symptomen, auch ohne Ascites. Die Splenektomie wurde mit gutem Erfolge

ausgeführt, die eine 6 Jahre nach dem angeblichen Beginn der Krankheit, die zweite nach zwei Jahren.

Auf die Publikationen Bantis hin, wurden von italienischen Autoren so von Silva[5], Casarini[6], Carazzani[7], Bonardi[8], Finzi[9], Rinaldi[10], Silvestrini[11], Marini[12], Galvagni[13] eine Anzahl von Fällen und Beschreibungen unter dem Titel »Banti'sche Krankheit« veröffentlicht, die grösstenteils dem von Banti entworfenen Bilde entsprachen. In der Hauptsache stimmen alle diese Autoren Bantis Auffassungen zu, nur betonen sie in ätiologischer Hinsicht des öfteren die Häufigkeit vorausgegangener Infektionskrankheiten. Maragliano[14] nimmt, wie später Senator, an, dass die Lebercirrhose unter Umständen ganz wegbleiben kann, im Gegensatz zu Banti, der dieselbe als regelmässige Begleiterscheinung angibt. In pathologisch-anatomischer Hinsicht glaubt er, dass in der Milz die Hyperplasie sämtlicher Pulpaelemente das Primäre sei und dass erst sekundär die des fasrigen Bindegewebes folge.

Ausserhalb Italiens fanden anfangs Bantis Ausführungen nur sehr geringe Beachtung und besonders skeptisch stand man ihnen in Deutschland gegenüber. Von den Veröffentlichungen nicht italienischer Autoren sind diejenigen der Amerikaner Sippy, Osler, Bovaird und Wenthworth zu erwähnen. Sippy[15] konnte in einem klinisch und pathologisch-anatomisch als Banti'sche Krankheit anzusprechenden Falle durch Einspritzung von filtriertem Milzsaft bei Kaninchen eine in wenigen Stunden tötlich verlaufende Krankheit hervorrufen. Ob nun der Tod nur infolge der Milzsafteinspritzung eingetreten ist, oder ob nicht schliesslich auch eine septische Infektion dazu bei-

getragen hat, ist eine Frage, die der Berechtigung kaum entbehrt. Sippy und Osler[16] haben Fälle von Anaemie splenica und Pseudoleukämia lienalis veröffentlicht, die nach ihren klinischen Erscheinungen als Banti'sche Krankheit anzusprechen sind, und beide weisen, wie später Senator, auf die Schwierigkeit der Abgrenzung der Banti'schen Krankheit von der Anaemia splenica hin. Bovaird[17] veröffentlicht 2 Fälle, die dem Banti'schen Symptomenkomplex entsprechen, nur dass bei ihnen auch eine mässige Vergrösserung der Lymphdrüsen vorhanden war. Als hauptsächlichste Veränderung in der Milz fand er eine Wucherung der die Blut-Lymphräume auskleidenden Endothelien. Wenthworth[18] tritt der Auffassung Bantis, dass es sich um eine primäre Splenomegalie mit darauffolgender Anämie handle, entgegen. Er nimmt vielmehr an, dass es sich um eine chronische Intoxikation handelt, welche sowohl die Blut- wie die Milz-Alteration hervorruft. Es ist nach seiner Ansicht noch nicht erwiesen, dass die Fibroadenie der Milz das Primäre ist und es ist ihm unwahrscheinlich, dass die fibröse Milzveränderung ein Toxin produzieren und die Erscheinungen der Anaemia splenica hervorrufen kann. Die Milz zeige des öfteren dieselben fibrösen Veränderungen, ohne dass die gleichen Symptome beständen. Unter den deutschen Autoren gebührt Senator[19] das Verdienst, sich zuerst über die Bantische Krankheit eingehend geäussert und ihr Bild um einige Symptome erweitert zu haben. Er erkennt das Verdienst Bantis als der erste die Aufmerksamkeit der Aerzte auf diesen eigenartigen Symptomenkomplex gelenkt zu haben, rückhaltslos an, nur will er den Begriff der Banti'schen Krankheit dahin erweitert

wissen, dass er alle Fälle von Anaemia splenica, welche mit Ascites, der natürlich nicht Teilerscheinung einer allgemeinen und anderweitig bedingten Wassersucht sein darf, hinzunimmt, ohne dass eine ausgesprochene Lebercirrhose oder Ikterus vorhanden zu sein braucht. Des weiteren weist Senator auf ein Symptom hin, dem von Banti nur wenig Beachtung geschenkt wurde, nämlich auf die grosse Neigung zu Blutungen, die hämorrhagische Diathese.

Von besonderer Bedeutung ist nach Senator der Blutbefund, der für die Stellung der Diagnose von hohem Werte ist und als ganz eigenartiger bezeichnet werden muss. Er fand eine charakteristische Veränderung des Blutes bestehend in Oligocytaemie, Oligochromämie und Leukopenie.

Durch diese in einem Vortrage niedergelegten Beobachtungen Senators wurde das Interesse der deutschen Aerzte auf die neue Krankheitsform gelenkt, und es folgen nun auch in der deutschen Litteratur im Anschluss an verschiedene Fälle Veröffentlichungen von Klinikern und Pathologen, in denen recht verschiedene Auffassungen über das Wesen der Krankkeit zu Tage treten.

Bei der Diskussion, die sich an Senators Vortrag anschloss, teilte Litten[20] vier von ihm beobachtete Fälle mit, die ganz dem Banti'schen Krankheitsbilde entsprachen und durch enorme Milztumoren ausgezeichnet waren. Nach seiner Ansicht ist die Einteilung in Stadien nicht haltbar, da es ihm unwahrscheinlich ist, dass die Milz immer nur allein zuerst erkrankt und die Leber nicht.

Lennhof[21] schliesst sich den Ausführungen Senators an. Er hat gleichfalls zwei Fälle beobachtet,

die aber ausgezeichnet waren, durch das frühzeitige Auftreten von Ikterus, der sich im Laufe der Krankheit erheblich steigerte.

Harris und Herzog [22] veröffentlichen zwei Fälle von primärer Splenomegalie, bei denen die Splenektomie ausgeführt wurde. Ihr pathologisch-anatomischer Befund deckt sich mit dem Bovairds. Hypothetisch suchen sie aus der Vermehrung eines erythrolytischen Enzyms, welches die Milzendothelien liefern, die Verminderung der Blutkörperchen zu erklären.

Přibram [23] berichtet über einen Fall, der an der Grenze des ersten und zweiten Stadiums steht, und bei dem der Symptomenkomplex deutlich ausgeprägt ist. Er bestätigt, dass es Fälle von primärer Splenomegalie mit sekundärer Lebercirrhose gibt. Er hatte Gelegenheit einen letal verlaufenden Fall zu beobachten, bei dem der enorme Milztumor der Entwickelung einer im weiteren Verlaufe deutlich zu konstatierenden Lebercirrhose vorangegangen war.

Chiari [24] hält es auf Grund des klinischen Verlaufes und dem Erfolge der Splenektomie bis auf weiteres für unbestreitbar; dass es gemäss Banti Fälle gibt, bei denen auf eine primäre Splenomegalie eine von ihr abhängige, hochgradige Lebercirrhose folgt. Wie schwierig es ist, die Diagnose auf Banti'sche Krankheit zu stellen, weist Chiari an vier von ihm beschriebenen Fällen nach, deren klinischer Verlauf ganz dem Banti'schen Bilde entsprach, von denen nach seiner Meinung einer sicher, die anderen drei höchstwahrscheinlich auf Lues hereditaria tarda zurückzuführen sind. Er verlangt Ausscheidung derartiger Fälle aus dem Begriff der Banti'schen Krankheit, der noch einer schärferen Begrenzung als bisher bedürfe.

Noch weiter geht Marchand[25] welcher geneigt ist, womöglich alle Fälle von Banti'scher Krankheit, jedenfalls aber die bei jugendlichen Individuen auftretenden als späteres Stadium congenitaler Lues aufzufassen. Im allgemeinen schliesst sich Marchand den Ausführungen Wenthworths an. Hocke[26] publizierte den klinischen Verlauf, das Ergebnis der Blutuntersuchungen und den Sektionsbefund beim 3. Fall Chiaris. Kausch[27] berichtet über einen Fall von Banti'scher Krankheit und über die ausgeführte Splenektomie. Borissowa[28] beschreibt sehr ausführlich einen Fall, der durch Tuberkulose des Peritoneums kompliziert war. Er schliesst noch zwei Fälle von Splenomegalie zum Vergleich an, um so die histologischen Veränderungen der Milz in ihrer Bedeutung genauer darlegen zu können. L. Kast[29] veröffentlicht im Anschluss an den Fall von Přibram und an einen von ihm selbst publizierten Fall das Ergebnis seiner Blutuntersuchungen und der anderer Autoren bei Banti'scher Krankheit, Lebercirrhose, Pseudoleukaemia splenolymphalica, bei anderen primären Splenomegalien und bei Malaria. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass gewissen Formen der primären Splenomegalie ein Blutbild entspricht, welches charakterisiert erscheint, durch deutliche Zeichen einer sekundären Anämie und eine erhebliche Leukopenie.

Breuer[30], J. Kast[31] und Mohr[32] haben je einen Fall beobachtet und teilen das Ergebnis ihrer Beobachtung und der Blutuntersuchungen mit. Bahrdt[33] hält es für unmöglich die Banti'sche Krankheit im ersten Stadium zu diagnostizieren, weil sie in dieser Zeit von der Anaemia splenica nicht zu unterscheiden sei, zumal auch der Blutbefund als kein charakteristi-

scher, der Krankheit eigentümlicher, bezeichnet werden könne; zur sicheren Diagnose müsse man die Erscheinungen von seiten der übrigen Abdominalorgane abwarten. Fichtner[34] teilt einen Fall mit, bei dem der Milztumor sich im Anschluss an ein Trauma entwickelt hat und bei dem ferner Cholelithiasis bestand. Da auch von Banti und Legnani, je einmal Gallensteine gefunden wurden, so will Fichtner den Befund nicht als zufällig betrachtet wissen, vielmehr deutet nach seiner Meinung die Erkrankung der Gallenwege, so wie das Verschwinden des Ascites auf eine besondere Art der Lebercirrhose hin. Die Ursache der Anämie erblickt er in der Milzaffektion. Einige Zeit vorher hatte Fichtner betont, dass sich in einzelnen Fällen ein der Banti'schen Beschreibung entsprechendes Krankheitsbild sowohl gegenüber der Pseudoleukämie, als auch der Lebercirrhose mit Stauungsmilz abgrenzen liesse. Ob ein einheitliches Krankheitsbild vorliegt, sei unbestimmt. Auch Stark[35] ist es zweifelhaft, ob die Banti'sche Krankheit als bestimmte Krankheitsform aufzufassen ist. Er beschreibt einen Fall, der ohne Ascites verlief. Der Blutbefund zeigte leichte Vermehrung der Leukocyten. Die Splenektomie verlief letal. Hochhaus[36] publizierte einen Fall, dessen klinischer Verlauf ganz der Schilderung Bantis und Senators entsprach, bei dem aber die Sektion luetische Veränderungen an Milz und Leber ergab. Hochhaus nimmt an, dass die Banti'sche Krankheit entweder als das spätere Stadium congenitaler Lues oder als abnorm verlaufende Lebercirrhose aufzufassen ist.

Dieser letzteren Annahme schliesst sich auch Minkowski[37] an. Nach seiner Ansicht handelt es

sich bei der Bantischen Krankheit um seltene Fälle von Lebercirrhose, bei denen die Vergrösserung der Milz früher und stärker hervortritt als die Leberveränderungen. Früher habe man diese Form als »pseudoleukämische Form der Lebercirrhose« bezeichnet. Auch Bleichröder[38], der die Lebercirrhose zu den Blutkrankheiten zählt, hält die Banti'sche Krankheit nur für eine Abart der Lebercirrhose. Nach seiner Meinung hat Banti aber das grosse Verdienst, zuerst diese Krankheit als zu den Blutkrankheiten gehörig aufgefasst und eine entsprechende Therapie mit Erfolg eingeleitet zu haben. Ebenso hält auch Albu[39] den ganzen Krankheitsprozess für eine eigentümliche Form der Lebercirrhose; er glaubt, dass die Veränderungen an der Vena lienalis und am Pfortaderstamm den Weg angeben, auf dem die toxischen Stoffe bei der Banti'schen Krankheit und bei anderen Formen der Cirrhose aus der Milz in die Leber gelangen. Lossen[40] beobachtete einen Fall, den er dem Morbus Banti zurechnet, bei welchem aber Lebercirrhose fehlte. Es bestand ein grosser Milztumor, Anämie und wie die Sektion ergab, hochgradige Dilatation und Sclerose der Pfortaderwurzeln mit Neigung zu Thrombenbildung. Patientin starb 16 Tage nach der Splenektomie an Peritonitis und Pleuritis. Lossen glaubt, dass es sich bei seinem Fall um eine primäre sclerotische Affektion des Pfortaderstammes handle und führt Milztumor und Venenaffektion auf eine gemeinsame, unbekannte Ursache zurück. Umber[41] beschreibt zwei Fälle, bei denen der Symptomenkomplex im 1. Fall mehr dem von Senator modifizierten Bilde der Banti'schen Krankheit entsprach, während der zweite durchaus ein Beispiel für die Splenomegalie mit Lebercirrhose nach

Banti selbst darstellt. Er will im 2. Fall die Milzexstirpation vornehmen lassen und über den weiteren Verlauf der beiden Fälle noch berichten. Im Januar dieses Jahres erschien von demselben Autor[42] eine grössere Abfassung über die Pathogenese des Morbus Banti. Umber hat im 2. Fall die Splenektomie ausführen lassen und einen überraschend schnellen Erfolg gehabt. Vor und nach der Operation sind genaue Analysen des Eiweissumsatzes aufgestellt worden, mit dem Ergebnis, dass vor der Milzexstirpation ein abnorm gesteigerter Eiweisszerfall gefunden wurde, der nach derselben verschwunden war. Ferner wurde die Purinkörperausscheidung im Harn bestimmt. Dem Kranken wurde vor der Operation purinfreie Nahrung gegeben, um die Purinwerte als endogene betrachten zu können. Während sonst die endogenen Purinwerte bei Calorienüberschuss mehr und mehr zu sinken pflegen, zeigte sich hier ein ganz periodisches hohes Aufwärtsschwanken derselben. Dieses Verhalten der endogenen Purinwerte im Harn lässt sich nach Umber »nicht anders deuten, als durch ein zeitweises Eingeschwemmtwerden von Kerntrümmern der weissen Blutelemente aus der Milz durch die Milzvene in die Pfortader und Leber.« Im ersten Falle ist spontan eine derartige Besserung unerwartet eingetreten, dass der Patient zur Entlassung kam. Die Stoffwechselversuche haben hier ein ungleich günstigeres Ergebnis für den Eiweisszerfall gehabt, wie beim anderen Fall vor der Operation und glaubt deshalb Umber den Fall pathogenetisch auf andere Ursachen, vielleicht auf thrombotische Vorgänge im Pfortaderwurzelgebiet im Anschluss an die in der Jugend überstandene Scarlatina zurückführen zu müssen. Dieser Fall scheide aus dem Bilde

der Banti'schen Krankheit aus und sei deshalb auch die Splenektomie bei einem solchen Fall nicht in Vorschlag zu bringen. Der Milztumor war während der Beobachtung unverändert geblieben. Ob nun die »Genesung« dieses Patienten eine dauernde und damit Umbers Ansicht die richtige ist, muss abgewartet werden. Jedenfalls erscheint die Annahme berechtigt, dass es sich vielleicht nur um eine vorübergehende Besserung handelt, wie solche ja öfters bei Morbus Banti jahrelang bestehen können, hier veranlasst durch die günstigeren hygienischen und diätetischen Verhältnisse während der Krankenhausbehandlung. Der Milztumor und der verminderte Hämoglobingehalt (78%) sprechen jedenfalls gegen eine vollendete Heilung.

Von den Veröffentlichungen nichtdeutscher Autoren nach Senators Vortrag beziehen sich auch mehrere auf die Therapie. Ein von Field[43] veröffentlichter Fall war mit diffuser Nephritis kompliziert. Er entschied sich für die Diagnose wegen der starken Milzvergrösserung, die Folge einer Hyperplasie des Bindegewebes, und der cirrhotischen Prozesse in der Leber. Auch bestätigte sich die von Senator angegebene Leukopenie. Tansini[44] empfiehlt die Splenektomie in Verbindung mit der Talma'schen Operation und berichtet über den Erfolg in einem Falle, Legnani[45] sah gleichfalls nach der Splenektomie ein günstiges Ergebnis. Auch die Franzosen E. Quénu und Pierre Duval[46] halten die Splenektomie für eine rettende Operation, nur wünschen sie eine genauere Kenntnis der Pathogenese der Banti'schen Krankheit, um den chirurgischen Eingriff zu einem möglichst frühen Termin vornehmen zu können. Roger[47] hat gleichfalls an zwei Fällen von Banti'scher Krankheit erfolg-

reich die Splenektomie vornehmen lassen. Gilbert und Leretoullet[48] leugnen überhaupt das Bestehen der sogenannten Bantischen Krankheit mit der Begründung, dass eine genaue Untersuchung der Leber und ihrer Funktionen stets eine primäre Erkrankung der Leber und nicht der Milz ergebe und zwar scheine dabei passive Kongestion (Alkohol, Malaria, Syphilis) die Hauptrolle zu spielen.

Symptomatologie.

Was die Klagen der Patienten anbetrifft, so sind dieselben sehr mannigfach und von dem Stande der Krankheit abhängig, in welchem die Kranken zum Arzt kommen. Die Krankheit ist eine äusserst langwierige und schleppende, und die von ihr befallenen halten sich lange, vielleicht sogar jahrelang, für nicht so krank, um einen Arzt zuzuziehen. Die Klagen beziehen sich dann auf unbestimmte Schmerzen im linken Hypochondrium, auf Stechen in der linken Seite beim Einatmen und Bücken, das nur anfallsweise auftritt, andere haben nur das dumpfe Gefühl einer gewissen Schwere im Leibe. Häufig besteht Nasenbluten, besonders am Morgen, in einigen Fällen auch Lockerung und Blutung des Zahnfleisches (nach dem Zähnebürsten). Die Patienten klagen ferner über grosse Schwäche und Mattigkeit, zuweilen auch über Kopfschmerzen, die manchmal in Hämmern in den Schläfen und Schmerzen im Vorderkopf bestehen, über Appetitlosigkeit, über Verdauungsstörungen, Erbrechen und Diarrhoeen. Mit zunehmender Milzschwellung klagen dann die Patienten über das Gefühl eines Fremdkörpers oder einer Geschwulst im Leibe, über Magendrücken und Atembeschwerden. Ihr blasses Aussehen fällt

Ihnen selbst und anderen auf, sie ermüden leicht, selbst bei verhällnismässig geringen Anstrengungen. Machen sich später die Folgen der Anämie stärker bemerkbar, so kommt es zu Dyspnoe und Herzpalpitation. Auch wird Blutbrechen oft angegeben. Die im Fall von Lossen angegebenen Klagen sind wegen Hysterie der Patientin mit Vorsicht aufzunehmen.

Bei der Untersuchung fällt meistens die hochgradige Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute auf. Osler, Bovaird, Picou, Harris und Herzog, Borissowa erwähnen bei ihren Fällen eine dunkle Pigmentierung der Haut, Meloderma, und will Senator diese vielleicht auf vorausgegangene Malaria, Přibram auf die meist vorhergehende Arsenbehandlung zurückgeführt wissen. Mit Recht hebt Senator hervor, dass die Zugehörigkeit solcher Fälle, besonders wenn Malaria im Spiel ist, zur Banti'schen Krankheit anzuzweifeln ist. Das Hauptsymptom aber bildet der meist enorm grosse Milztumor. Das Abdomen ist nach Angabe einzelner Autoren kugelig oder zylindrisch aufgetrieben, erhebt sich auf der linken Seite (bei J. Kast und Hocke) über Thoraxniveau. Der Tumor zeigt die unveränderte Milzform in seiner Grösse sehr verschieden. Nach unten reicht er in schweren Fällen bis weit unter Nabelhöhe herab, nach oben erstreckt er sich unter den Rippenbogen und median berührt oder überschreitet er die Mittellinie. Die meist nicht druckempfindliche Milzgeschwulst zeigt eine derbe, feste Konsistenz, eine glatte Oberfläche, keine Lappung, ihr Rand ist gekerbt. Die Angaben der Patienten über das Wie und Wann der Entstehung des Milztumors sind sehr ungenau. Es können ja, wie bereits

erwähnt, Jahre vergehen, ehe die Krankheit derartige Beschwerden macht, dass die Patienten einen Arzt aufsuchen, der dann meist sofort den grossen Milztumor vorfindet. Alle Angaben aber stimmen in dem einen Punkte überein, dass die Entwickelung der Geschwulst nur sehr langsam erfolgte. Während der ärztlichen Beobachtung blieb in den meisten Fällen der Tumor unverändert, oder es konnte in wenigen Fällen (Senator, Přibram, Marchand und Umber II) eine geringe Vergrösserung festgestellt werden. Nur in dem Fall von Přibram trat eine auffallende Verkleinerung der fast bis zur Symphyse herabreichenden Milz ein und zwar ungefähr um Handbreite in der Längsrichtung. Zur gleichen Zeit bestand ein Abszess im linken äusseren Gehörgang mit achttägigem Fieber bis 39,4° und Durchbruch des Eiters nach aussen. In dieser Grösse blieb dann die Milz stationär.

Banti gibt an, dass am Ende des ersten und im zweiten Stadium Lebervergrösserung eintrete. Und in der That wurde von einer Reihe von Autoren (Bovaird, J. und L. Kast, Hocke, Přibram, Borrissowa, Hochhaus, Lennhof, Roger, Umber im 2. Falle) eine geringe oder bedeutendere Lebervergrösserung klinisch festgestellt. In anderen Fällen (Senator, Litten, Lennhof, Stark, Umber I, Lossen) konnte eine Volumenszunahme nicht festgestellt werden, in den Fällen von Senator und Umber I war die Leber auch nach der Punktion nicht fühlbar. Die Leberoberfläche war meist glatt, nicht druckempfindlich, von normaler Konsistenz, scharfrandig (Marchand, Lennhof I), dickrandig und glatt (J. u. L. Kast, Umber). Während der Beobachtung trat nur bei Přibram eine Veränderung der Leberoberfläche ein, indem dieselbe höckerig wurde. Leber-

verkleinerung hat Banti allein einmal klinisch festgestellt. Ascites, ein Symptom des dritten Stadiums, zeigte sich meist weit früher als Banti annimmt. In fast allen Fällen konnte im Verlaufe der Krankheit, bei Bovaird und Marchand sehr früh, Ascites höheren Grades nachgewiesen werden, der hin und wieder nach längerem Bestehen, sei es spontan (Fichtner), sei es nach Punktion (Senator, Hochhaus, Umber) wieder verschwand. In den Fällen von Borissowa und Umber I kehrte er verhältnismässig rasch wieder, so dass wiederholt punktiert werden musste. Ascites mit Oedemen an den unteren Extremitäten findet sich einmal bei Senator und Borissowa erwähnt.

Ein weiteres Symptom, dem Banti nur wenig Beachtung geschenkt hat, hebt Senator hervor, nämlich die grosse Neigung zu Blutungen. Während Banti nur das Auftreten von Nasenbluten erwähnt, zeigt Senator, wie ungleich bedeutender die so häufig auftretenden Magendarmblutungen sind, die zuweilen das erste für den Kranken auffällige Symptom bilden und die sich im Laufe der Krankheit verschieden oft wiederholen können. So beobachtete Senator in sieben Fällen von Anämia splenica mit und ohne Ascites 6 mal Blutbrechen und blutigen Stuhl, Osler in 15 Fällen primärer Splenomegalie 8 mal Blutbrechen und Litten, L. Kast, Harris und Herzog und Umber bestätigen an ihren Fällen diese Beobachtung. Haematemesis war die Todesursache bei zwei Fällen von Osler, sowie in den Fällen von Hocke und Marchand. Seltenere Blutungen sind nach Senator Bluthusten, Blutungen aus dem Mund, Haematurie Purpura und Glaskörperblutung, die er nur einmal beobachtet hat. Gaucher, Litten, Přibram fanden gleichfalls bedeutende

Hautblutungen, Litten ausserdem stärkere Blutungen in den Augen und Hämoglobinurin.

Dem 2. und 3. Stadium ist Banti ikterische Färbung der Haut und der Konjunktiven eigen. Ikterus fand sich nur besonders stark bei den Fällen von Litten, schwächer bei Přibram und Umber II, Scleralikterus bei Hochhaus, jegliche Andeutung desselben fehlte bei Hocke, J. Kast, Borissowa, Lossen und Umber I.

Der Harn ist gewöhnlich nur wenig an Menge und Farbe abweichend von der Norm, nach Senator einigemal etwas blässer. Eiweiss fand sich in geringen Mengen bei einigen Fällen (Senator, Borissowa, Umber I), Urobilin in 3 Fällen (Borissowa, Přibram und J. Kast) und Indikan einmal in vermehrter Menge (Hocke). Borissowa und Přibram fanden verminderte Urinmenge. Die Brustorgane zeigten abgesehen von etwaigen Komplikationen keinen für die Krankheit charakteristischen Befund; auch das Nervensystem war immer normal. Die Lymphdrüsen waren meistens nicht geschwollen, ausgeschlossen bei etwaigen Entzündungserscheinungen, oder sie waren nur leicht vergrössert und nicht druckempfindlich. Nur Hocke erwähnt eine etwa bohnengrosse Lymphdrüse an der linken Halsseite, die sich aber im Verlaufe der Krankheit um die Hälfte verkleinerte. Der Augenhintergrund zeigte bei J. Kast einen Pigmentfleck an der R. Netzhaut, wahrscheinlich von einer Blutung herrührend. Umber erwähnt im ersten Falle — die Anämie war bereits weit vorgeschritten — eine ausserordentlich blasse und schwach injizierte Retina, Lossen fand die Papille beiderseits etwas blass. Die von Senator und Litten angegebenen Glaskörper- und Augenblutungen wurden bereits erwähnt.

Bezüglich der Blutbeschaffenheit gibt Banti selbst nur die Zeichen der chronischen Anämie, Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobins, sowie noch Poikilocytose an und erst Senator hat die Bedeutung desselben für die Diagnose betont. Seine wiederholt angestellten und mit grosser Sorgfalt ausgeführten Untersuchungen ergaben eine verschieden grosse Abnahme der Erythrocyten, Verminderung des Hämoglobingehaltes, die jedoch grösser ist, als der Abnahme der roten Blutkörperchen entspricht, und insbesondere Abnahme der Leukocyten, die einen auffallenden unter der niedrigsten normalen Grenze bleibenden Tiefstand aufweisen. Das normale Verhältnis der einzelnen Formen der Leukocyten zeigt sich öfters verschoben und zwar zu Ungunsten der neutrophilen, polynucleären Zellen. Das Ergebnis seiner Untersuchungen lautet: Oligocythaemie, Oligochromaemie und Leukopenie. Dieses Resultat will jedoch Senator nur als ein vorläufiges angesehen wissen mit Rücksicht auf das spärliche Material, aus dem seine Schlüsse gezogen sind. Die Banti'sche Krankheit ist — wie Senator hervorhebt — eine schleichende, äusserst langwierige, der Zustand des Patienten häufig Schwankungen unterworfen, und daher wird auch der Blutbefund selbst nach Ausschluss etwaiger Komplikationen mannigfache Aenderungen zeigen. Als wechselnd und nicht charakteristisch erwähnt Senator noch das Auftreten von Poikilocytose, Vermehrung der Blutplättchen und hier und da auch Vermehrung der eosinophilen Zellen. Die meisten Autoren nach Senator haben seine Beobachtungen bezüglich der Blutverhältnisse bestätigt. In beiliegender Tabelle I sind die Blutuntersuchungen von Harris und Herzog und die nach Senator bei

Tabelle I.

	Beobachter	Zahl der Erythrocyten	Hämoglobingehalt	Zahl der Leukocyten	Verhältnis der roten u. weissen Blutkörperchen	Bemerkungen.
1.	Harris und Herzog	2 600 000	40 %	2650	1 : 981	
2.	Harris und Herzog	3 300 000	50 %	28000!	1 : 117	
3.	Přibram	1901) 3 720 000	60 %	2300	1 : 1617	Der höchste u. niedrigste Stand im Jahre. Jährlich durchschnittlich 6—8 Untersuchungen.
		3 260 000	45 %	2000	1 : 1800	
		1902) 5 200 000	100 %	4000	1 : 1200	
		2 500 000	30 %	1100	1 : 2273	
		1903) 2 850 000	50 %	2000	1 : 1340	
		2 620 000	45 %	16000	1 : 1638	
4.	Hocke	3 750 000	7 gr	3200	1 : 1171	
		3 910 000	4,2 »	15000	1 : 260	nach einer Hämatemesis.
		2 640 000	2,5 »	58400	1 : 45	In der Agone.
5.	Breuer	2 800 000	72 %	1800	1 : 1600	
		4 000 000	58 %	1270	1 : 3100	
6.	Kausch	5 280 000	40 %	2000—2900	1 : 2640 1 : 1821	
		5 080 000	68 %	4500	1/1129	
7.	Borissowa	1 988 000	25 %	11100	1 : 179	kompliziert d. Tuberculose des Peritoneums.
		1 988 000	35 %	15000	1 : 135	
8.	Bovaird	2 880 000	62 %	4000	1 : 711	
		3 550 000	62 %	40000!!	1 : 86	3 Jahre später.
9.	Bovaird	4 200 000	62 %	14000	1 : 300	
10.	L. Kast	4 700 000	70 %	2100—1500	1 : 2238, 1 : 3133	
11.	J. Kast	2 500 000	60—65 %	5000	1 : 500	

12.	Marchand	1899) 4 348 000 1902) 888 000	67 % 10 %	2800 39900	1 : 1552 1 : 22	Nach wiederholt. Hämatemesis in der Agone.
13.	Mohr	3 800 000	65 %	1800	1 : 2111	
14.	Fichtner	5 032 000 4 060 000	95 % —	6200 3450	1 : 811 1 : 1176	
15.	Bahrdt	4 250 000	85 %	7000	1 : 607	
16.	Roger	2 100 000	35 %	5000	1 : 420	
17.	Roger	3 880 000	55 %	7000	1 : 554	
18.	Umber	2 554 000 1 950 000 4 800 000	18 % 17 % 78 %	10000 3500 7000	1 : 197 1 : 824 1 : 685	Besserung tritt spontan ein. Entlassungsbefund.
19.	Umber	4 110 000 2 262 000	56 % 45 %	11500 7000	1 : 216 1 : 587	Der höchste u. niedrigste Stand vor der Operation.
		1 860 000 2 450 000 4 540 000 3 678 000 5 000 000	90 % 84 % 72 % 60 % 100 %	23000! 36000! 11000 10500 12000	1 : 80 1 : 68 1 : 413 1 : 350 1 : 417	1 Tag 2 Tage 5 Tage 1 Monat 3 Monat } nach der Operation.
20.	Hochhaus	4 200 000 4 200 000	78 % 80 %	2400 1500	1 : 1750 1 : 2800	
21.	Lossen	3 975 333 3 087 000	46 % 37 %	2800 1800	1 : 2149 1 : 1305	Höchst. u. niedrigst. Stand vor der Splenektomie.
		3 062 500 (4900 kernhaltige) 2 450 000 (25700 kernhaltige)	34 % 31 %	16100 (21000 kernh.) 23500 (49200 kernh.)	1 : 191 1 : 1043	Nach d. Operation kompl. d. Peritonitis u. Pleuritis letzter Bef. ante exitum.
22.	Field	2 908 000	45 %	3300	1 : 881	
23.	Voit	4 711 440 4 184 800	78 % (Sahli) 90 % (Tal.)	2973 2974	1 : 1576 1 : 1407	

bei Morbus Banti aus der Litteratur zusammengestellt und zum Vergleich auch der Blutbefund nach der Splenektomie in den Fällen von Lossen und Umber II beigefügt. Es findet sich in allen Fällen übereinstimmend Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. Ausgesprochene Leukopenie besteht in den Fällen von Harris und Herzog, Přibram, Breuer, Kausch, L. und J. Kast, Mohr, Fichtner, Roger I, Umber I, Hochhaus, Lossen, Field und Voit (14 von 23 = circa 61 %. In den Fällen von Hocke und Marchand bestand anfangs gleichfalls Leukopenie und erst nach schwerer, mehrmals sich wiederholender Hämatemesis stieg die Leukocytenzahl. Der Fall von Borissowa war durch Tuberkulose des Peritoneums kompliziert, so dass der Blutbefund nicht eindeutig verwertbar erscheint. Im ersten Falle von Bovaird bestand anfangs eine Verminderung der weissen Blutkörperchen, bei einer 2. Untersuchung soll ihre Zahl nach Borissowa 7000 und nach L. Kast 40000! betragen haben. In den beiden zweiten Fällen von Harris und Herzog, sowie im 2. Falle Bovairds konnte in der Litteratur kein Aufschluss bezüglich der hohen Leukocytenzahl gefunden werden und muss deshalb die Frage offen bleiben, ob dieselbe nicht schliesslich auch durch Komplikationen bedingt war. Im 2. Fall von Roger und Umber sowie bei Bahrdt ist die Leukocytenzahl normal, Stark fand angeblich sogar eine leichte Vermehrung derselben. Banti und Gaucher haben die Leukocyten nur in normaler Zahl gefunden. Von den übrigen deutschen Autoren konstatierte Litten nur beträchtliche Abnahme des Hämoglobins, Lennhof Verminderung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen, während Ewald keine Zeichen eines charakteristischen Blutbefundes bemerkt haben will.

Tabelle II.

	Beobachter		Multinucleäre: neutrophile	Multinucleäre: acidophile	Lymphocyten und mononucleäre	Bemerkungen
1.	Přibram	1901	45%—59,5%	1,5%—3%	39%—52%	2 Untersuchungen.
		1902	33,3%—59,1%	1,5%—3,5%	39,4%—64,3%	7 »
		1903	40%—45%	2,8%—3,2%	52%—56,8%	3 »
2.	Hocke		60% (1920) 68%—83,1%	9% (228) 0,1%—4,6%	31% (992) 15%—25,8%	Aufnahmsuntersuchung 4 weitere Untersuchung. zusammengefasst.
3.	Bovaird	1. Fall	62%	1,4%	36%	
4.	Bovaird	2. Fall	57,5%	1%	41,5%	
5.	Borissowa		95,5% 85		4,5% 15%	
6.	L. Kast				50%	
7.	J. Kast			geringe Vermehrung	normal	
8.	Fichtner		circa 60—65%	3—4%	circ. 30%—35% 36%	
			64			
9.	Lossen		30%—58,3%	3%—10%	36,4%—59%	vor der Splenektomie.
			57,5%—76,6%	0,25%—5,9%	22,9%	nach der Operation kompl. Peritonitis und Pleuriexitus.
10.	Umber	1. Fall	bei weit. überwiegend		zeitw. relativ vermehrt	
11.	Umber	2. Fall	67,6%	1,4%	31%	vor der Milzexstirpation.
			47,5%—67,0%	0,0%—5,0%	30,4%—47,5%	nach derselben Heilung.

Was nun die einzelnen Formen der Leukocyten anbetrifft, die nach Banti in normalem gegenseitigem, prozentischen Verhältnis sich finden, so ist der Befund derselben bei den Fällen nach Senator in Tabelle II eingetragen.

Nehmen wir als Norm für die Multinucleären etwa 75 % und für die Lymphocyten und mononukleären Leukocyten 25 % an, so finden wir in den Fällen von Hocke, Bovaird, L. Kast, Umber II, Fichtner eine beträchtliche und bei Přibram, Lossen und Umber nach der Operation zeitweise eine sehr bedeutende Abnahme der Multinukleären und ein dementsprechendes Steigen der Lymphocyten. Eine Vermehrung zeigen die Multinukleären, bei dem Fall von Borissowa. Von einer Lymphocytose kann jedoch nicht die Rede sein, da ja in den meisten Fällen Leukopenie besteht und die relative Vermehrung der Lymphocyten in absolute Zahlen umgerechnet immer noch eine Verminderung der Lymphocyten, wenn auch in geringerem Grade als der Multinukleären ergibt. Auch in dieser Tabelle ist das Ergebnis der Untersuchung nach der Operation beigefügt.

Des weiteren fanden im Blutbild Přibram, Hocke, L. u. J. Kast, Borissowa deutliche Poikilocytose, die bereits Banti angibt, Přibram, Hocke und L. Kast basophile Punktierung und polychromatische Degeneration der Erythrocyten. Erythroblasten wurden von Borissowa wiederholt, von Hocke und Marchand I nur kurz vor dem Tode gefunden. Umber erwähnt ferner die auffälligen Grössenunterschiede der Erythrocyten und er und Hocke betonen noch die geringe excentrische Färbbarkeit derselben.

Seit etwa 5 Monaten wird auch in der hiesigen Poliklinik ein Fall von Banti'scher Krankheit beobachtet.

H. M., 22jähriger stud. rer. nat., in poliklinische Behandlung getreten am 25. Oktober 1904.

Anamnese: Mutter starb an Lungentuberkulose; weitere Angaben bezüglich des Vaters und der übrigen Familienmitglieder werden nicht gemacht.

Patient selbst überstand als Kind Diphtherie, sonst will er niemals krank gewesen sein.

Im Oktober 1900 erkrankte er an Gelbsucht. Er fühlte sich sehr matt und nahm eine stärkere Anschwellung des Leibes ohne besondere Schmerzen wahr; er hatte häufig Diarrhoeen und klagte über viel Nasenbluten. Der damals behandelnde Arzt konstatierte eine beträchtliche Milzschwellung und Ascites. Die starke Auftreibung des Leibes bestand bis Januar 1901.

Die Aufschwellung des Leibes hat sich nicht wiederholt, wohl aber ist zeitweise starke Gelbsucht mit allgemeiner Mattigkeit aufgetreten.

Seit einem Monat hat Patient wieder stärkere Beschwerden. Er klagt über unregelmässigen Stuhlgang, über unbestimmte ziehende Schmerzen im Leib und über Appetitlosigkeit. Abends hat er öfters Hitzegefühl, er schwitzt nachts zuweilen. Oft hat er Nasenbluten.

Aufnahmebefund: Gut entwickelter, junger Mann in mittlerem Ernährungszustand.

Hautfarbe bräunlich mit einem Stich ins Gelbliche. Leichter Skleralikterus. Temperatur: 37,6.

Puls: 88, gespannt, Arteria radialis etwas rigide. Blutdruck: 120.

Thorax:

Lungenbefund normal.

Herz: Grenzen normal, erster Spitzenton unrein, die übrigen Töne rein.

Abdomen: vorgewölbt, weich, in der regio iliaca leichte Druckempfindlichkeit, leichte Resistenz.

Leber: vergrössert, 3 Finger breit über dem Nabel, Rand deutlich palpabel, Konsistenz hart.

Milz: sehr vergrössert, sehr deutlich palpabel, Grössenmasse 32 : 13, die bisher immer gleich geblieben sind.

Urin von normaler Farbe und spez. Gewicht, weder Eiweiss noch Zucker, kein Gallenfarbstoff, Urobilin nicht vermehrt.

Die öfters ausgeführte Blutuntersuchung hatte folgendes Resultat:

27. X. Nachmittags $4^1/_2$ Uhr.

Hämoglobin: 78 % (nach Sahli).

Erythrocyten: 4 711 440.

Leukocyten: 2973, Verhältnis zwischen roten und weissen Blutkörperchen 1 : 1576.

Mikroskopisch: May-Grünwald normal.

11. XI. Vormittags 11 Uhr.

Hämoglobin: 96 % (Sahli),
90 % Talquise.

Erythrocyten: 4 184 820.

Leukocyten: 2 974.

Verhältnis: 1 : 1407.

Blutdruck: 130 (Riva-Rocci).

Aus dem Krankheitsverlauf ist zunächst das häufige Wechseln des Ikterus hervorzuheben. Das subjektive Befinden war gut. An manchen Tagen war das Urobilin im Harn vermehrt. Fieber ist niemals

aufgetreten. Die Therapie bestand in einer Arsenikkur und Röntgenbestrahlung, welche bisher ohne Einfluss auf den Befund waren.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Banti fand bei der Sektion in allen Fällen eine enorm vergrösserte Milz von normaler Form und glatter Oberfläche. Als Ursache dieser Milzschwellung nimmt er die reichliche Entwickelung des Bindegewebes an. Die Bindegewebswucherung erstreckte sich auf die Kapsel und die Trabekeln; auch im Zentrum der Follikel fanden sich von der Arterie ausgehend und nach der Peripherie fortschreitend Schichten gewucherten Bindegewebes. Die Venen des Pulpa, sowie das dieselben umgebende Reticulum sind mit grossen Zellen ausgekleidet und durchsetzt. Das Lumen erscheint daher verkleinert. Die Malpighischen Körperchen sind geschrumpft, und so hat schliesslich die ganze Pulpa fibröse Umwandlung erfahren. Die Intima der Milzvene und die der Pfortader von der Einmündung der Milzvene bis zur Leber war mit Plättchen, ähnlich den sklerotischen und atheromatösen Platten der Aorta, bedeckt, die diffus und umschrieben sich fanden. Die Leber bot das Bild der atrophischen ringförmigen Cirrhose, beginnend an den interlobulären Pfortaderverzweigungen und sich in die Interlobularspalten erstreckend mit starker, kleinzelliger Infiltration des neugebildeten Bindegewebes. Ferner bestand Ascites. Im Milzsaft fehlten Erythroblasten. Das Knochenmark war rötlich, wie das foetale. Die übrigen Organe ohne charakteristischen Befund, auch Lymphdrüsenschwellungen waren nicht nachweisbar.

Gaucher fand auch Bindegewebsvermehrung und Sklerose der Milzgefässe. Er beschreibt hier Maschen, welche von »epithelialen« Zellen angefüllt waren. Die Follikel waren verschwunden. Die Leber zeigte diffuse Cirrhose mit normal gebliebenen Leberzellen.

Picou und Ramond haben den gleichen Befund in der Milz, ausserdem aber fanden sie viel eingelagertes Pigment an Stellen der stärksten Bindegewebswucherung, besonders in der Gefässumgebung; auch waren noch einige wenige Follikel erhalten.

Im Fall von Bovaird ergab die mikroskopische Untersuchung das Fehlen der normalen Pulpazellen im Milzparenchym, die durchgewucherte endotheliale Zellen ersetzt waren, daneben Verdickung der Bindegewebssepta. Die Lymphdrüsen zeigten die gleiche Veränderung. In der Leber sah man verdickte Kapsel und vermehrtes Bindegewebe im allgemeinen. Die Kapillaren waren mit Zellen vom Typus der in der Milz beschriebenen gefüllt, die hier ständig zu liegen schienen. Bovaird nimmt eine eigentümliche Hyperplasie mit ungewöhnlich reichlicher Entwicklung von Endothelzellen und abnorm starker Beteiligung des Bindegewebes an.

Auch Harris und Herzog konstatierten an den beiden exstirpierten Milzen Verdickung der Kapseln und der Trabekeln und in Uebereinstimmung mit Bovaird eine Wucherung der endothelialen Zellen in den Blut-Lymphräumen der Milzpulpa.

Litten hat die ihm zur Verfügung stehenden Milzen genau untersucht und dabei folgendes Ergebnis gehabt:

Er stellt erstens einen ungewöhnlich reichen Pigmengehalt fest, wie er ihn bei Milzen anderer

Provenienz niemals fand. Zweitens war der Blutgehalt ungleich geringer, wie bei einer richtigen Stauungsmilz, eine Thatsache, die gegen die Annahme spricht, dass es sich nur um eine Stauung in der Milz infolge verhinderten Blutabflusses in die Pfortader handelt. Drittens fand Litten nur Pulpagewebe ohne deutlich erkennbare oder gut abzugrenzende Follikel; nur in manchen Fällen von Leukämie will Litten etwas Aehnliches gesehen haben. Die Venen der Milz waren von Zügen sehr dicht gedrängter Kerne begleitet. Viertens konstatierte er eine Zunahme des Trabekularsystems. Auf Grund dieses Befundes und mit Rücksicht auf die enorme Grösse des Milztumors glaubt Litten den Beweis erbracht zu haben, dass es sich nicht um eine reine Stauungsmilz handeln kann.

Auch Posselt [49], der über die Grössenverhältnisse der Milz und Leber umfangreiche Untersuchungen angestellt hat, hebt die ausserordentliche Grösse der Milz hervor. Er fand, dass bei der Banti'schen Krankheit das Verhältnis von Milz zur Leber, der M/L-Index, welcher normal $^1/_{10}$ ist, $^1/_1$ oder noch mehr beträgt, eine Grösse, die er bei keiner anderen Affektion erreicht.

Sehr ausführlich und sorgfältig teilt Borissowa den pathologisch-anatomischen Befund seines Falles mit. Die Milz hatte ein Gewicht von 1605 g und zeigte nur eine geringe Verdickung der Kapsel und normale Trabekel. Die Follikel fehlten wie bei Gaucher und Litten. In der Pulpa fand sich Verdickung und Verdichtung des Reticulums bis zur Bildung von bindegewebigen Feldern, Sklerose der grossen Gefässe, fast vollständiges Fehlen der normalen Pulpazellen. Die meisten venösen Kapillaren

waren in Räume umgebildet, die mit grossen Zellen, grösser als die Lymphocyten, gefüllt sind, die sich auch in den Pulpamaschen vorfinden. Auch Borissowa neigt der Ansicht Bovairds, Harris und Herzogs zu, dass diese Zellen als veränderte Endothelien anzusehen sind. In der Leber waren die Glisson'schen Scheiden nicht verändert. Dagegen fand sich besonders in den peripherischen Teilen aller Acini eine Anfüllung der Blutkapillaren mit Zellen vom Typus der in der Milz beschriebenen. Diese Zellen sind also nach Ansicht Borissowas aus der Milz in die Leber gelangt, haben sich hier in den Blutkapillaren angehäuft, diese erweitert und die Leberzellen zum Schwund gebracht. Die Zellen liegen locker in den Kapillaren, stehen miteinander durch Protoplasmafortsätze in Verbindung und bilden so ein Netzwerk, welches für das Blutplasma und die dehnbaren roten Blutkörperchen durchgängig ist. Chiari konstatiert bei allen vier Fällen eine mehr oder minder hochgradige Splenomegalis (600—1250 g), Milzkapselverdickung und Pulpahyperplasie. Im dritten und vierten Falle auch Bindegewebsvermehrung; das Milzparenchym war auf dem Durchschnitt zweimal derb und graurot, zweimal blassgrau. In allen Fällen soll eine Hepatitis interstitialis chronica bestanden haben; die Leber war bei 1 und 4 verkleinert, ferner überall mit mächtigen Narbensträngen durchsetzt. Im ersten Fall bestand noch Wandverdickung in dem intercraniellen Stücke der Arteria Carotis int. d. und in den Anfangsstücken der A. fossae Syloii und der A. corporis callosi d.

Auf Grund der anatomischen Form der Cirrhosis hepalis in allen Fällen und der bei einem 20jährigen Individuum sehr auffälligen Arterienaffektion im ersten

Falle, will Chiari den ganzen Krankheitsprozess im ersten Fall sicher, in den übrigen als wahrscheinlich auf hereditär-luetischer Basis stehend betrachtet wissen.

Marchand fand im ersten Falle: Hyperplasia lienis, Pancreatitis interstitialis, Cirrhosis et Atrophia granularis hepatis und er fügt hinzu, dass sein Befund vollständig der Schilderung Bantis entspricht. Mikroskopisch zeigten die Leberschnitte ein Netz von Bindegewebsstreifen, die an den Knotenpunkten sich unregelmässig verbreitern und unregelmässig gestaltete eckige Felder von Leberparenchym zwischen sich lassen. Die mikroskopischen Milzschnitte zeichneten sich durch ausserordentlich grosse Dichtigkeit aus. Die Trabekeln traten als breite Streifen deutlich hervor, das eigentliche Milzparenchym ist durch breite Bindegewebszüge in einzelne Abteilungen gesondert. Die Follikel kommen nur vereinzelt zum Vorschein, teilweise sind sie vollständig durch dichtes Bindegewebe ersetzt. Das Pankreas lässt breitere Bindegewebszüge zwischen den Läppchen erkennen. Erwähnung verdient noch die anamnestische Angabe, dass drei Jahre vorher eine Anschwellung des Leibes bestanden habe. Wegen Verdacht auf tuberkulöse Peritonitis wurde eine Probelapparotomie ausgeführt und dabei Ascites entleert, der dann nicht mehr aufgetreten war.

Marchand nimmt an, dass hier entweder die Erkrankung der Leber derjenigen der Milz vorangegangen oder dass beide gleichzeitig entstanden sind. Wahrscheinlich handelt es sich hier um kongenitale Lues, denn bei der Syphilis der Neugeborenen zeigen Milz und Leber einen ähnlichen Befund wie in diesem Falle natürlich in geringerem Grade. Das Bindegewebe

der Leber zeigt bei der Syphilis der Neugeborenen mehr oder weniger verbreiterte Bindegewebsstreifen durch die grössere Parenchyminseln abgegrenzt werden, aus denen dann verschiedene Formen grobkörniger oder grossknotiger Cirrhose oder auch Leberlappung hervorgehen können. Die fast immer stark vergrösserte Milz ist durch Blutfülle und durch Zellenreichtum ausgezeichnet. Tritt keine Heilung ein, so wird nach Marchand mit dem Fortschreiten der Lebererkrankung die Grösse der Milz zunehmen. Je stärker die Bindegewebswucherung in der Leber, desto mehr macht sich die Pfortaderstauung in der Milz bemerkbar, die Konsistenz wird zähe. Gleichzeitig kommt es zur Bildung variköser Venen, Erweiterung im Pfortadergebiet und zum Ascites.

Im zweiten Fall Marchands handelt es sich um eine Anaemia splenica kompliziert durch Phtise. Die Pfortaderkapillaren enthielten, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, zahlreiche sehr auffallend grosse, amöbenartige Zellen, die teils der Kapillarwandanlagen, teils ihr Lumen ausfüllten oder zu mehreren vereinigt sich fanden. In vielen Kapillaren fanden sich ähnliche Zellen, die Leukocyten einschlossen, also phagocytisch sich erwiesen. Aehnliche Zellen fanden sich ferner in den Pulparäumen und in der Randzone der Follikel der Milz, sowie im Knochenmark. Es handelt sich also um Blutelemente, die in diesen Organen zu Grunde gegangen waren und zwar hauptsächlich um Leukocyten. Marchand nimmt an, dass die Milzvergrösserung in diesem Falle auf die schwere Blutalteration zurückzuführen sei. Die Milz ist also nach seiner Ansicht auch hier nicht das primär erkrankte Organ. Dieser Befund Marchands ähnelt sehr dem Borissowas.

Im Fall von Lossen ergab die Sektion nicht nur Dilatation und Sklerose der Vena lienalis, sondern auch der übrigen Pfortaderwurzeln. Die Mesenterialvenen waren stark dilatiert und geschlängelt, teilweise auch thrombosiert. Hinter der Stelle der entfernten Milz fand sich ein grosses Konvolut variköser Venen. Die Vergrösserung der Milz führt Lossen auf die gefundene Pulpahyperplasie und die Bindegewebszunahme zurück. In der Leber fand sich keine Vermehrung des intraacinösen Bindegewebes.

Umber fand in der exstirpierten Milz eine mächtige Blutüberfüllung des Organs mit auffälliger Pigmentablagerung, auffälligem Zellreichtum und Vergrösserung der Follikel, ohne nennenswerte Wucherung des Balkengewebes, ohne Veränderung der Gefässwandungen der abführenden Venen. Bei der Operation war ein Stückchen der vergrösserten Leber exstirpiert worden. Die Untersuchung ergab eine starke Hyperämie und eine geringe, periportale Lymphocytenanhäufung, wie sie den Frühstadien cirrhotischer Erkrankung zukommen kann. Die peripheren und die mesenteriellen Lymphdrüsen waren nicht geschwollen. Es handelt sich also hier nach Umber um ein wenig fortgeschrittenes Stadium der Banti'schen Krankheit.

Legnani fand an der von ihm exstirpierten Milz entsprechend dem verhältnismässig frühen Krankheitsstadium zur Zeit des chirurgischen Eingriffes in erster Linie nur Hyperämie mit enormer Ausdehnung der Bluträume, ohne stärkere Veränderung des Bindegewebsgerüstes der Pulpa. Als Ursache der Magendarmblutungen fand Litten, Chiari, Marchand und Stark sehr erhebliche Varicen am unteren Teile des Oesophagus und an der Cardia. Senator dagegen

meint, dass es sich hier zum Teil auch um parenchymatöse Blutungen handeln mag, die sowohl im Beginn, wie im weiteren Verlauf der Krankheit auftreten. Im Fall von Hochhaus ergab die Sektion ausgesprochene luntische Veränderungen an Milz und Leber.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Aetiologie der Krankheit ist bisher vollkommen unklar geblieben. Banti selbst, Sciolla, Sippy, und Senator haben Untersuchungen auf Bakterien in der Milz angestellt, ohne Resultat, obwohl, wie Senator erwähnt, von ihm die verschiedenartigsten aëroben und anaëroben Kulturen angelegt wurden. Auch der eingangs erwähnte Versuch Sippys hat nur die rein toxische Wirkung des Milzsaftes darthun können. Banti hält die Krankheit für infektiösen Ursprungs. Senator vermutet den Ausgangspunkt des unbekannten Giftes im Magen-Darmkanal, wofür er den Umstand geltend macht, dass Verdauungsstörungen, besonders Diarrhoeen, recht häufig im Beginn der Erkrankung auftreten, also der nachweisbaren Milzschwellung vorangehen.

Die Frage, wie aber die Schädlichkeit in den Verdauungskanal gelangt, ob sie von aussen aufgenommen oder in ihm selbst durch Autointoxikation erzeugt wird, lässt Senator offen. Die Schädlichkeit gelangt dann nach seiner Meinung durch das Blut in die Milz, da ja dieses Organ auf alle Veränderungen des Blutes, seien sie nun durch acute oder chronische Infektionskrankheiten bedingt, mit mehr oder weniger starker Anschwellung zu reagieren pflegt. Bezüglich der Anamnese hat Banti, wie bereits erwähnt, auf

das negative Ergebnis seiner Nachforschungen nach Malaria, Syphilis, Alkoholmissbrauch und chronischer Intoxikationen hingewiesen. Im Gegensatz zu ihm haben andere italienische Autoren die Häufigkeit vorausgegangener Infektionskrankheiten betont.

Malaria wird in der Zusammanstellung Senators öfters als vorausgegangen erwähnt, Syphilis soll nach ihm von keiner besonderen Bedeutung für die Krankheit sein. Was nun die anamnestischen Angaben in den Fällen nach Senator anbelangt, so wird im 1. Fall Chiaris und im Fall von Stark Malaria genannt, im 3. Fall desselben Autors (Hocke) klinisch die Möglichkeit kongenitaler Lues bei der Diagnose in Erwägung gezogen. Dagegen war im Fall von Hochhaus die Angabe des Patienten, dass fünf seiner Geschwister in den ersten Lebensmonaten gestorben und drei weitere totgeboren seien, geeignet, den Verdacht auf Lues der Eltern wachzurufen; die Sektion ergab auch luetische Veränderungen an Milz und Leber.

Verschiedene Patienten hatten früher Infektionskrankheiten, wie Lungenentzündung (Kast), Gelenkrheumatismus (Kast), Influenza (Stark), Typhus (Lossen), Masern (Hochhaus), Scharlach (Umber I, Hochhaus) und Diphtherie (Voit) durchgemacht. Im 1. Fall von Umber soll nach Scarlatina ein »dicker Leib« entstanden sein, der jahrelang bestanden habe und dann zurückgegangen sei. Alkoholmissbrauch wurde in allen Fällen negiert und dürfte ein solcher auch bei dem jugendlichen Alter der meisten Patienten kaum anzunehmen sein. Neuerdings hat Umber durch seine Stoffwechselversuche und durch den Erfolg der Spleuektomie für den Blutbefund und den Stoffwechsel den Beweis zu erbringen gesucht, dass es sich bei

der Banti'schen Krankheit um ein blut- und eiweisszerstörendes Toxin in der Milz handelt. Welcher Art und Herkunft aber dieses Toxin ist, lässt sich nach Umber nicht entscheiden, vielleicht spielen hier Parasiten oder möglicherweise auch Gifte verschiedener Art und Ursprungs eine pathogenetische Rolle.

Alle diese Angaben bestätigen die Ansicht Senators, dass der Krankheitserreger selbst unbekannt ist, und dass auch entferntere und disponierende Krankheitsursachen mit Bestimmtheit nicht anzugeben sind.

Auf Grund der klinischen Beobachtungen und des pathologisch-anatomischen Befundes nimmt Banti an, dass die Milz der ursprüngliche Sitz der Erkrankung ist. Die Ursache, der als erstes Symptom auftretenden Milzvergrösserung, glaubt Banti, sei, wie erwähnt, infektiöser Natur. Das unbekannte Gift gelangt nach seiner Ansicht durch das Blut in die Milz, erzeugt hier die anatomischen Veränderungen und ruft allmählich die Erscheinungen der Anämie hervor. Die giftigen Substanzen gelangen ferner in die Milzvene und dadurch in die Pfortader. Der Reiz, welchen das von der Milz der Leber zufliessende, abnorm beschaffene Blut auf diese Venen ausübt, bedingt die erwähnten krankhaften Veränderungen in der Gefässwand (Sklerose), eine Erscheinung, der Banti besonderen Wert für die folgende Lebercirrhose beilegt. Die Noxe gelangen dann auch in die Leber, wo sie bei ihrem steten und andauernden Durchtritt einen chronischen Reiz, ähnlich dem des Alkohols, der Syphilis etc. ausüben und schliesslich zur Cirrhose mit ihren Folgeerscheinungon, insbesondere dem Ascites führen.

Senator schliesst sich bezüglich der Aetiologie und Pathogenese den Ausführungen Bantis an, nur betont er, dass nicht immer eine ausgesprochene Lebercirrhose folgen müsse. Der Ascites muss dann naturgemäss eine andere Ursache haben und zwar glaubt Senator, dass derselbe vielleicht auch durch die Verlegung der Lymphbahnen infolge der wiederholt bei Sektionen gefundenen Anschwellung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen im Verein mit der anämischen Beschaffenheit des Blutes bedingt sein kann.

Die meisten Autoren stimmen der Auffassung Bantis und Senators, dass die Splenomegalie das Primäre und die übrigen Erscheinungen vor allem die Anämie und die Lebercirrhose das Sekundäre und von der Milzerkrankung abhängig seien zu, so Pribram, Breuer, J. und L. Kast, Umber, sämtliche italienische Autoren und Chiari. Anders Marchand. Er hält es für durchaus unwahrscheinlich, »dass eine solche Splenomegalie, die nach seiner Ansicht als der Ausdruck einer schweren Bluterkrankung zu betrachten ist, sekundär im Sinne Bantis zu einer cirrhotischen Leberveränderung führen kann.« Seine Ansicht geht vielmehr dahin, dass die fibrös-indurierte, vergrösserte Milz der Bantischen Krankheit entweder eine Folgeerscheinung einer primären Lebererkrankung oder das spätere Entwickelungsstadium einer ursprünglichen, durch Stauung komplizierten Milzvergrösserung bei kongenitaler Lues ist. Jedoch muss er zugeben, dass es noch andere Möglichkeiten gibt, die wir bis jetzt jedoch noch nicht übersehen können.

Fasst man die Angaben der einzelnen Autoren über die Pathogenese zusammen, so treten haupt-

sächlich drei verschiedene Ansichten zutage. Die Mehrzahl stimmt der Auffassung Bantis, dass die Milz der Sitz der Erkrankung sei, zu, während die übrigen entweder die Leber als primär erkrankt annehmen, also die Banti'sche Krankheit für eine anormal verlaufende Lebercirrhose halten, oder Milz- und Lebererkrankung auf eine gemeinsame Ursache, nämlich kongenitale Lues zurückgeführt wissen wollen.

Gegen die Annahme, es handle sich um eine seltnere Form der Lebercirrhose, bei der die Milzschwellung in Vordergrund trete, spricht zunächst die klinische Beobachtung, dass der Milztumor lange Zeit besteht, viele Jahre lang, ohne dass die geringsten Zeichen von seiten der Leber auftreten. Es lässt sich in den ersten Jahren kaum jemals eine Volumensänderung der Leber nachweisen, der Harn zeigt normale Beschaffenheit und es fällt meistens das anämische, nicht ikterische Aussehen der Patienten auf. Bereits Senator erwähnt, dass vom Ikterus oft jede Spur fehlt. Sehen wir zunächst von Lues ab, so fehlt auch jegliches ätiologische Moment, wie Alkoholmissbrauch, Malaria etc. Ferner spricht die lange Dauer der Erkrankung, die auf viele Jahre — bei Lennhof II besteht Ikterus seit über 20 Jahren — zurückgeht, gegen Lebercirrhose, ebenso wie die grosse Neigung zu Blutungen und die Leukopenie, denn Grawitz[50] Rosenstein[51] und Wlajen[52] haben bei Lebercirrhose eine Vermehrung der Leukocyten, besonders in den fortgeschritteneren Stadien — um solche müsste es sich doch bei dem jahrelangen Bestehen der Krankheit handeln — festgestellt. Nimmt man ferner an, dass die Milzerkrankung sekundär und von der Cirrhose abhängig ist, so müsste es sich um eine Stauungsmilz

handeln. Dagegen lässt sich geltend machen die Grösse des Milztumors und die von Litten angegebene Beobachtung, dass es sich nicht um eine blutreiche, sondern der Stauungsmilz gegenüber verhältnismässig blutarme Milz handle. Ebenso spricht, um es vorauszunehmen, der Erfolg der Splenektomie und die Beobachtung, dass bei der Operation oder in letal verlaufenen Fällen bei der Sektion keine oder nur unbedeutende Veränderungen der Leber, die zu der Schwere der Milzerkrankung in keinem Verhältnis standen, gefunden wurden, gegen die Annahme einer primären Lebererkrankung.

Nunmehr gehen wir zu der von Chiari, Marchand und Hochhaus vertretenen Ansicht über, dass der ganze Krankheitsprozess, insbesondere bei jugendlichen Individuen auf Lues hereditaria tarda zurückzuführen ist. Die von diesen Autoren angegebenen Fälle erinnern sehr wohl klinisch an das Banti'sche Krankheitsbild und auch der pathologisch-anatomische Befund Marchands deckt sich, wie dieser Autor hervorhebt, mit dem Bantis. In allen diesen Fällen handelt es sich aber um Patienten, die das 20. Lebensjahr noch nicht oder in dem einen Falle um 3 Jahre überschritten haben, und es lässt sich wohl auch annehmen, dass die kongenitale Lues auf diesen Zeitraum hinaus wirken kann. Aber kann man auch jene Reihe von Fällen, wo die Patienten über 40 ja sogar über 50 Jahre alt sind, auf Syphilis congenitalis zurückführen? Soll man annehmen, dass die Lues 4 und 5 Jahrzehnte lang latent bestanden habe? Dass aber auch bei jugendlichen Individuen die Krankheit nicht immer syphilitisch-kongenitalen Ursprungs ist, dagegen spricht in dem ersten Fall von Umber der Kinderreichtum der Familie

des 17jährigen Patienten, dessen dreizehn Geschwister am Leben und gesund sind, so wie die in den meisten Fällen sorgfältig erforschte Anamnese und das Fehlen jeglicher luetischer Anzeichen. Was nun den Zusammenhang zwischen der Milzerkrankung und der Vena lienalis, sowie der Pfortader anbelangt, so glauben Lossen und Umber, dass der Milztumor und die Venenaffektion auf eine gemeinsame, ihrem Wesen nach unbekannte Ursache zurückzuführen sei, dass also die sklerotischen Veränderungen nicht von der Milzaffektion abhängig, sondern ihr koordiniert sind. Andererseits erscheint auch Lossen die Abhängigkeit der Milzhyperplasie von der Venenerkrankung unwahrscheinlich. Umber glaubt, dass es sich im Fall I um thrombotische Vorgänge im Pfortaderwurzelgebiet im Anschluss an Scharlach handelt.

Therapie.

Schon Banti betont, dass die Krankheit allen Mitteln widerstehe und nur Arsenik vorübergehende Besserung bringe. Ausgehend von der Ansicht, dass die Milz der Sitz der Erkrankung sei, hat er therapeutisch die Milzexstirpation empfohlen und als lebensrettend bezeichnet. Er liess dieselbe in drei Fällen ausführen und hat damit gute Resultate erzielt, obwohl die Krankheit schon 6—8 Jahre bestand, also bereits das erste Stadium vorüber oder doch nahe am Ende war. Im ersten Falle fand man bei der Operation bereits eine leichte Granulation der Leber; während 19monatlicher Beobachtung nach der Operation war die Patientin stets gesund. Im zweiten Falle wurde der Patient sogar 31 Monate lang nach der Operation

beobachtet und niemals traten krankhafte Erscheinungen von seiten der Leber auf und stets wurde der Operierte ganz gesund befunden. Der dritte Fall verlief letal einige Tage nach der Operation infolge einer septischen Puerperalinfektion. Bereits im Jahre 1899 teilte Maragliano elf Fälle von Splenektomie bei Banti'scher Krankheit mit, von denen 9 geheilt, 2 an unstillbarer Blutung gestorben waren. Sippy hat nach einer Mitteilung aus demselben Jahre bei 7 Fällen primärer Splenomegalie, die teilweise nach ihren klinischen Erscheinungen als Banti'sche Krankheit, wie Senator angibt, anzusprechen sind, in 5 Fällen dauernde Genesung konstatiert. Letal verlief die Splenektomie von Bovairds 2. Fall. Senator empfiehlt neben Schaffung günstiger hygienischer Verhältnisse die Darreichung von Arsenik, Eisen, Jod und zur besonderen Berücksichtigung die Splenektomie, obwohl er die Gefahren, die durch die Neigung zu Blutungen und durch die Verwachsungen der vergrösserten Milz entstehen, in Erwägung zieht. Betrachten wir nunmehr die Veröffentlichungen nach Senator bezüglich der Therapie, so finden wir, dass in verschiedenen Fällen eine Arsenikkur, Jodkalitherapie versucht wurde, jedoch ohne sichtbaren Erfolg. Harris und Herzog haben in den beiden von ihnen beschriebenen Fällen die Splenektomie mit gutem Erfolge ausgeführt und ihre Beobachtungen bezüglich des Blutbefundes nach der Operation veröffentlicht. Die Operation war in beiden Fällen von Fieberbewegungen gefolgt. Gleich nach der Operation stieg im ersten Fall, bei dem hochgradige Leukopenie vorher bestand, die Zahl der Leukocyten und Erythrocyten auffallend. Bald aber traten Schwankungen ein. Die Leukocytenzahl kehrte

langsam zur Norm zurück, aber das Verhältnis der einzelnen Formen war verändert und zwar fiel besonders starke Eosinphilie auf, die sieben Monate nach der Operation 14,4%, zwanzig Monate nach derselben 11,4% betrug. Eine von denselben Autoren 1901 herausgegebene Uebersicht zählt 19 Fälle von Splenektomie mit 4 Todesfällen auf. Jordan[53], der die Splenektomie als ausserordentlich segensreich bezeichnet, gibt 17 operierte Fälle an, von denen 14 geheilt wurden und Bressel-Hagen[54] hatten bei 16 Operationen nur 3 letal verlaufene Fälle. Chiaris erster Fall verlief nach der Splenektomie infolge septischer Peritonitis tötlich, und darf man wohl annehmen, dass ein Erfolg infolge der luetischen Veränderungen hier kaum zu erwarten war. Hochhaus entschloss sich auf Bitten seines Patienten zur Splenektomie, allein die Milz war sehr fest mit der Umgebung verwachsen und ihre Exstirpation mit grossem Blutverlust verbunden, an dessen Folgen der Patient starb. Auch im Fall von Stark verlief die Splenektomie letal infolge zu starker Blutungen. Ebenso schwierig erwies sich die Operation bei dem Falle von Lossen, wo mächtige Varicen durch ausserordentlich starke Blutungen die Splenektomie komplizierten. Die Kranke starb an Peritonitis und Pleuritis. Von den deutschen Autoren zählt auch Litten die Splenektomie zu den berechtigten Operationen und Přibram schliesst sich ihm an, jedoch mit der Einschränkung, bei seinem Fall erst noch einen Versuch mit Arsenbehandlung machen zu wollen. Einen überraschend, schnellen Erfolg hatte die Splenektomie im zweiten Falle von Umber. Schon am Tage nach der Operation war der seit Monaten im Zunehmen be-

griffene Ikterus zurückgegangen, 3—4 Tage nur noch in den Skleren zu erkennen und am 12. Tage gänzlich geschwunden. Auch die Leberschwellung ging zusehends zurück und drei Wochen später stand der untere Leberrand am Rippensaum in der rechten Mammillarlinie. Das subjektive Wohlbefinden kehrte schnell wieder. 3—6 Monate nach der Operation zeigte der Operierte ein blühendes Aussehen bei vollkommenem Wohlbefinden und konnte ohne Ermüdung schwere Landarbeit verrichten. Im Blutbefund schwankte der Hämoglobingehalt anfangs, betrug aber bereits nach 11 Wochen 100 %; auch die Zahl der Erythrocyten stieg langsam an und betrug am 4. Tage bereits $4^1/_2$ Millionen. Die Leukocyten stiegen am 2. Tage p. o. auf 36000, sanken jedoch am 4. Tage auf 11000, in welcher Höhe sie dann blieben. Die von Harris und Herzog angegebene Eosinophilie wurde in diesem Falle nicht wahrgenommen. Insbesondere empfehlen Franzosen und Italiener die Splenektomie. E. Quénu und F. Duval halten auf Grund eigener Beobachtung und der Erfahrungen aus der Litteratur die Splenektomie für eine rettende Operation, die auf die Anämie und auf die etwa gleichzeitig bestehende Lebercirrhose günstig einwirkt, indem sie ein weiteres Fortschreiten der letzteren verhindert. Mit Sicherheit liesse es sich jedoch nicht bestimmen, dass auf die Operation stets Heilung oder sofort Besserung eintreten müssen. Roger erzielte durch die Milzexstirpation in seinen zwei Fällen eine wesentliche Besserung. Italienische Autoren, insbesondere Tansini, empfehlen mit der Splenektomie noch die Talma'sche Operation zu verbinden, wo zur Verhütung der Wiederkehr des Ascites ein Kollateralkreislauf mit dem

Körpervenensystem geschaffen wird, indem man Milz und Netz an die Bauchwand befestigt. Er selbst berichtet von einer derart ausgeführten Operation, bei der nach vier Wochen noch einmal der Ascites punktiert wurde. Nach wenigen Monaten befand sich der Operierte vollkommen wohl, der Rand der bereits cirrhotisch veränderten Leber war wieder glatt und regelmässig geworden und nur bei tiefem Einatmen fühlbar. Legnani führte bei einem Fall von Bantischer Krankheit die Milzexstirpation aus, der ausgezeichnet war durch starken Ikterus in einem verhältnismässig frühen Krankheitsstadium. Der Ikterus stand, wie die Operation ergab, in Zusammenhang mit Steinbildung in den Gallenwegen. Die Heilung erfolgte glatt. In therapeutischer Hinsicht ist also bisher die Splenektomie als der einzige Weg zu erwägen, der Rettung und Heilung bringen kann. Betrachten wir die vier letal verlaufenen Fälle von Chiari, Hochhaus, Stark und Lossen, so finden wir in den ersten zwei Fällen congenitale Lues als Ursache der Erkrankung. Derartige Fälle versprechen doch kaum einen Erfolg durch die Operation, da ja hier nicht die Milz das primärerkrankte Organ ist, sondern die Veränderungen dieses Organs sowie die der Leber nicht von einander abhängig, sondern auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen sind. Im Falle von Stark, wie auch bei Chiari hat Malaria früher bestanden und dürften derartig anamnestische Angaben gegen eine Splenektomie sprechen. Bei dem Fall von Lossen zeigten sich gleich nach Eröffnung des Abdomens hochgradige Dilation und Sklerose der Gefässe im Pfortadergebiet. Auch derartige Erscheinungen sprechen, wie Lossen selbst hervorhebt, gegen die weitere

Operation, denn einmal wird bei solchem Befund wegen des nicht zu vermeidenden Blutverlustes das Leben direkt gefährdet, andererseits wird infolge der langen Dauer der Operation, welche durch die schwierige Blutstillung bedingt ist, einer Infektion Vorschub geleistet und damit indirekt das Leben in Gefahr gebracht. Nur solche Fälle, bei denen die Splenomegalie nach sorgfältigster Beobachtung als das Primäre nach Ausschluss von Lues, Malaria erscheint, geben die Indikation zum operativen Eingriff.

Fassen wir nun das Ergebnis aus der Litteratur zusammen, so finden wir, dass klinisch das Bild der Banti'schen Krankheit in der neueren Zeit mehr abgerundet und auch pathologisch-anatomisch manche wesentliche Klärung erfahren hat, aber dem Wesen dieser Krankheitsform sind wir bis jetzt nur wenig näher gekommen. Eins aber dürfte nach den klinischen Beobachtungen, dem Blutbefund, dem Ergebnis des Umber'schen Stoffwechselversuches, dem Erfolge der Splenektomie, dem pathologisch-anatomischen Befundes Umbers, Borissowas und anderer Autoren erwiesen sein, dass es Fälle von primärer Splenomegalie mit Anämie gibt, die eine sekundär folgende Lebercirrhose bedingen können und Bantis Verdienst bleibt es, aus der Reihe ähnlicher Krankheitsformen diesen eigenartigen Symptomenkomplex in seiner pathogenetischen Entwickelung und Beziehung herausgehoben und eine entsprechende Therapie mit Erfolg eingeschlagen zu haben.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Dr. Voit für die Anweisung der interessanten Arbeit und für die gütige Anleitung zur Ausführung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) Banti: La splenomegalia con cirrosi epatica, Sperimentale 93/94. Referat: Jahresbericht über die Leistungen der gesamten Medizin. 2. Bd. S. 225, 1894. Medizinischer Jahresbericht 1895. 2. Bd. S. 205/206.

2) Banti: Nuovi studi sulla splenomegalia con cirrosi epatica, II. Policlinico. Splenomegalie mit Lebercirrhose. Zieglers Beiträge 1898, 24. Bd. S. 21—33.

3) Gaucher: Referat: Borissowa.

4) Picou und Ramond: Splenomegalie primitif de la rate. Arch. de Méd. Exp. 1. Serie T. 8, 1896, S. 168—185. Referat: Borissowa.

5) Silva: Un caso di splenomegalia con cirrosi epatica. Riforma med. 1896. Vol. II, No. 13 und 14. (5—9 vergleiche auch Přibram und Lossen).

6) Casarini: Splenomegalia con cirrosi epatica. Ibidem No. 26.

7) Cavazzani: Sopra un caso die splenomegalia con cirrosi epatica (Malattia del Banti.) Ibidem Vol. IV. No. 42 und 43.

8) Bonardi: Contributo clinico alla conoscenza della splenomegalia sussegnita da cirrosi epatica. (Malattia del Banti.) Gazzetta deglio ospedalie delle cliniche 1897, No. 1.

9) Finzi: Splenomegalia primitica con epatite interstitiale flaccida, Riforma medica 1897, Vol. I, No. 28 und 29.

10) Rinaldi: Contributo alla concscenza della splenomegalia primitiva con cirrosi epatica. Ibidem Vol. III No. 13. (10—14 vergleiche Přibram.

11) Silvestrini: Cirrosi epatica d'origine splenica, Rivista critica di clinica Medica. 1901, No. 46.

12) Marini: Sopra un caso di splenomegalia con cirrosi epatica, Arch. p. l. sc. med. Vol. 26, 1902.

13) Galvagni: Lezione sopra un caso di malattia di Banti in una geopaga, Clinica moderna 1902, No. 17.

14) Maragliano: Splenomegalia primitiva con anemia. Gazzetta degli ospedali 1898, No. 70.

15) Sippy: Amer J. of med. Sc. Bd. 188, 1899, p. 428. Ref. cf. Senator. Ref. Virchow-Hirsch 1899 u. 1900 II.

16) Osler: Amer. Journ. of med. Sc. 1900, January. Ref. Senator.

17) Bovaird: Primary Splenomegalie-Endothelial. Hyperplasie of the Spleen. Am. Journ. of med. Sc. 1900. Ref. Virchow-Hirsch 1900, II.

18) Wenthworth: Association of Anaemie with chronic enlargement of the Spleen. Boston med. Journ. Oktob. 1901. Ref. Virchow-Hirsch 1901, II.

19) Senator: Ueber Anaemia splenica mit Ascites (Banti'sche Krankheit). Berliner klin. Wochenschr. 1901, No. 46 u. 47.

20) Litten: Berliner klin. Wochenschr. 1901, No. 46 u. 47.
21) Lennhof: Berliner klin. Wochenschr. 1901, No. 46 u. 47.
22) Přibram: Prager med. Wochenschr. 1902, No. 9.
23) Harris und Herzog: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1901, Bd. 29, Heft 5 u. 6.
24) Chiari: Prager med. Wochenschr. 1902, No. 24.
25) Marchand: Zur Kenntnis der sog. B. Kr. und der Anaemia splenica. Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 11.
26) Hocke: Ueber ein an dem Banti'schen Symptomenkomplex erinnerndes Krankheitsbild etc. Berliner klin. Wochenschr. 1902, No. 16.
27) Kausch: Ein Fall von Banti'scher Krankheit und Splenektomie. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur 1902.
28) Borissowa: Virchows Archiv Bd. 172, Heft 1.
29) L. Kast: Ueber Blutbefunde bei Morbus Banti. Prager med. Wochenschr. 1902, No. 20.
30) Breuer: Wiener klin. Wochenschr. 1902.
31) J. Kast: Wiener med. Wochenschr. 1903, No. 10.
32) Mohr: Berliner klin. Wochenschr. 1903
33) Bahrot: Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 21.
34) Fichtner: Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 21.
Fichtner: Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 12.
35) Stark: Münchner med. Wochenschr. 1903, No. 36.
36) Hochhaus: Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 31.
37) Minkowski: Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 31.
38) Bleichröder: Deutsche med. Wochenschr. 1904, No. 11. Virchows Archiv 1904, Bd. 177, Heft 3, S. 435.
39) Albu: Deutsche med. Wochenschr. No. 19 u. 20.
40) J. Losen: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1904, Heft 4 u. 5.
41) Umber: Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 9.
42) Umber: Zeitschrift für klinische Medizin. 55. Bd. 1905, Heft 1 u. 2.
43) Field: Schmidts Jahrbücher 1904, Bd. 281, pg. 126.
44) Tansini: Arch. f. klin. Chirurgie LXVII. 1902, S. 872 und Schmidts Jahrbücher Bd. 274, S. 251.
45) Legnani: Virchow-Hirsch 1901, Bd. II.
46) E. Quenu und P. Duval: Revue de chirurgie, Octobre 1903. Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 10.
47) Roger: Presse médic. 1903, No. 29. Deutsche Medizinalzeitung 1904.
48) Gilbert und Lereboullet: (7. Franz. Kongr. f. innere Medizin). Münchner med. Wochenschr. 1904, No. 49.
49) Posselt: Deutsches Archiv f. klin. Medizin Bd. XII, S. 486.
50) Grawitz: } Vergl. L. Kast.
51) Rosenstein: }
52) Wlajen:
53) Jordan: Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie, Bd. 1903, pag. 407.
54) Bressel-Hagen: cf. Lossen.

Lebenslauf.

Johannes Joseph Waldemar Glatzel, geb. am 19. April 1878 zu Neisse als Sohn des verstorbenen Hauptagenten Johannes Glatzel daselbst, absolvierte 1899 das humanistische Gymnasium zu Neisse, studierte in Erlangen und Breslau, bestand am 3. März 1901 das ärztliche Vorexamen in Erlangen und wurde am 15. April 1904 als Arzt approbiert.